

Contribution à l'étude
DE LA
BILHARZIOSE HEPATIQUE

THESE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté Mixte de Médecine Générale et Coloniale
et de Pharmacie de Marseille

Le 12 Juillet 1951

PAR

Jean VIDAL

né le 20 Octobre 1925, à MENTON (Alpes-Maritimes)

Diplômé de Médecine Tropicale

Elève de l'École du Service de Santé Militaire

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs de la Thèse	{	MM. BLANC,	{	Président
		MM. POINSO		Assesseurs
		RECORDIER		
		RANQUE		

IMPRIMERIE SAINT-LÉON

78, Rue Stanislas-Torrents
MARSEILLE

1951



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549018_0086

**CONTRIBUTION A L'ETUDE
DE LA BILHARZIOSE HEPATIQUE**

FACULTÉ MIXTE
DE
MEDECINE GENERALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE

Contribution à l'étude
DE LA
BILHARZIOSE HEPATIQUE
THESE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté Mixte de Médecine Générale et Coloniale
et de Pharmacie de Marseille

Le 12 Juillet 1951

PAR

Jean VIDAL

né le 20 Octobre 1925, à MENTON (Alpes-Maritimes)

Diplômé de Médecine Tropicale
Elève de l'École du Service de Santé Militaire

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs de la Thèse	{	MM. BLANC,	{	Président
		MM. POINSO		Assesseurs
		RECORDIER		
		RANQUE		

IMPRIMERIE SAINT-LÉON
78, Rue Stanislas-Torrents
MARSEILLE

1951

PERSONNEL ENSEIGNANT

DE LA FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE DE MARSEILLE

Doyen : L. CORNIL

Assesseur : G. MORIN

Doyen Honoraire : L. IMBERT

Professeurs MM. GAUJOUX, AUBARET, AUDIBERT, JOYEUX

Honoraires OLMER, ROCHE, GABRIEL, HECKENROTH

Chargé de Cours Honoraires : M. TIAN

Secrétaire : J. COMTE

Bibliothécaire : Mlle PERRIN

Professeurs

Anatomie	N...
Anatomie Pathologique et Carcinologie Clinique ..	CORNIL
Bactériologie et Pathologie Générale	POURSINES
Chimie Analytique et Hydrologie	RIMATTEI
Chimie Médicale	DERRIEN
Clinique Chirurgicale	FIOLLE
Clinique Chirurgicale	MOIROUD
Clinique Chirurgicale Infantile et Orthopédique	SALMON
Clinique Chirurgicale Thérapeutique et Chirurgie Expérimentale	DE VERNEJOUL
Clinique Dermatosyphiligraphique	CHARPY
Clinique Exotique	BLANC
Clinique des Maladies Nerveuses	ROGER
Clinique Médicale	MATTEI
Clinique Médicale	POINSO
Clinique Médicale Thérapeutique	J. OLMER
Clinique des Maladies des Voies Digestives et de la Nutrition	MONGES
Clinique Médicale Infantile	GIRAUD
Clinique Obstétricale et Gynécologie	VAYSSIERE
Clinique Ophthalmologie	JAYLE
Clinique Oto-Rhino-Laryngologie et Maxillo Faciale	BREMOND
Clinique Urologique	CHAUVIN
Histoire Naturelle	BALANSARD
Histologie	ROMIEU
Hygiène et Médecine Préventive	VIOLLE
Médecine Légale et Médecine du Travail	MOSINGER
Parasitologie	SAUTET
Pathologie Chirurgicale	CARCASSONNE
Pharmacodynamie et Matière Médicale	F. MERCIER
Pharmacie Chimique et Toxicologie	VIGNOLI
Pharmacie Galénique	DELPHAUT
Physiologie	MORIN
Physique Médicale	DUBOULOZ
Stomatologie	BELTRAMI
Thérapeutique	PIERI
(Professeur sans chaire)	ARNOUX



Agrégés libres

MM. BERTHIER
AUDIER
BRAHIC
CHOSSON
DOR

MM. FIGARELLA
IMBERT
PAILLAS
RECORDIER

Agrégés en exercice

MM. BERNARD
GRANJON
GRISOLI
HENRY
JOUVE
LAMY
LAVAL

MM. LENA
MONGES Henri
OLLIVIER
OURGAUD
PAOLI
RAYBAUD
VAGUE

Maitres de Conférence-Agrégés

MM. DONNET
DUMAZERT
GASTAUT
MOURGUE

MM. PELLISSIER
PICARD
RANQUE
ROUX

Chargé des fonctions d'agrégé

Pharmacodynamie et Matière Médicale J. MERCIER

A MES GRANDS-PARENTS

A MON PERE ET A MA MERE

Témoignage d'amour filial et
de reconnaissance.

A MA SŒUR, A MON BEAU-FRERE

En témoignage de ma profonde
affection.

A MA NIECE,

A MES PARENTS ET AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BLANC

Qui a bien voulu accepter la
présidence de cette thèse.

Qu'il trouve ici l'expression de
ma respectueuse gratitude.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR POINSO

Je lui exprime ma reconnais-
sance pour l'enseignement reçu
dans son service.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR RECORDIER

A MONSIEUR LE PROFESSEUR RANQUE

AU MEDECIN COMMANDANT RAOULT

Professeur agrégé du service de santé des troupes coloniales

Qui a bien voulu me faire bénéficier de son précieux enseignement et me témoigner sa sympathie.

Il m'a suggéré le sujet de cette thèse.

Je lui exprime mes très vifs remerciements.

A MES MAITRES DES FACULTES DE MEDECINE
DE LYON ET DE MARSEILLE

A LA MEMOIRE DES ELEVES DE L'ECOLE
DU SERVICE DE SANTE MILITAIRE
MORTS AU CHAMP D'HONNEUR

A MES CAMARADES DE L'ECOLE
DU SERVICE DE SANTE MILITAIRE
ET DU DETACHEMENT DE MARSEILLE

INTRODUCTION

La bilharziose est une maladie parasitaire due à la présence dans les vaisseaux sanguins de trématodes du genre *Schistosoma*. Trois espèces de schistosomes sont pathogènes pour l'homme différentes par la morphologie des œufs, la taille, l'habitat des vers adultes, la répartition géographique.

Le *Schistosoma hématobium*.

Le *Schistosoma Mansoni*.

Le *Schistosoma japonicum*.

Son extrême fréquence, l'étendue de sa répartition géographique font de la bilharziose une maladie mondiale de première importance.

Il est classique de distinguer : la bilharziose vésicale due au *Schistosoma hématobium*, la bilharziose intestinale due au *Schistosoma Mansoni*, la bilharziose artério-veineuse ou bilharziose japonaise. Cette classification suivant la localisation des lésions n'est pas satisfaisante ; les localisations les plus diverses peuvent se produire quel que soit le parasite en cause et il faudrait alors distinguer : une bilharziose hépatique, splénique pulmonaire, génitale, etc...

La bilharziose doit être considérée comme une septicémie parasitaire à localisations multiples ; s'il faut adopter une classification il est logique de désigner chaque bilharziose par le nom spécifique du ver qui la détermine, comme le proposent les Anglo-Saxons et Lavier.

Le but de cette thèse est l'étude d'une forme clinique particulièrement fréquente : la bilharziose hépatique.

Lavier écrit dans l'Encyclopédie Médico-Chirurgicale : « Dans les bilharzioses le foie participe toujours, immuablement au processus pathologique. » Cette participation hépatique se manifeste sous différentes formes : hépatomégalie, localisations ovulaires hépatiques, cirrhose, syndrome de Banti bilharzien. C'est l'ensemble de ces manifestations que nous désignons sous le terme de bilharziose hépatique.

Dans la première partie de cette étude nous essaierons de faire une mise au point à la lumière des publications traitant de la bilharziose en général, de la bilharziose hépatique en particulier.

Dans l'exposé du tableau clinique nous insisterons sur l'atteinte hépatique aux différents stades de l'évolution de la bilharziose. Nous dirons l'importance de la connaissance des lésions hépatiques pour la conduite du traitement et l'action du traitement sur les lésions hépatiques.

Nous présenterons dans la deuxième partie de cette thèse les observations cliniques de malades suivis dans le service du Professeur Raoult qui a bien voulu nous inspirer le sujet de cette thèse et nous éclairer de ses conseils.

HISTORIQUE

Le tableau clinique de la bilharziose hépatique japonaise est connu depuis 1847, date à laquelle Fujii le décrit sous le nom de maladie de Katayama.

En 1888, Majima découvrit dans le foie de sujets morts de la maladie, les œufs d'un parasite inconnu, identifié en 1904 par Fujinami et Katsurada : le *Schistosoma japonicum*.

Griessinger, professeur de médecine au Caire, avait, dès 1852, noté la fréquence de la cirrhose atrophique du foie chez ses malades, mais la bilharziose hépatique égyptienne fut connue en 1904 quand Symmers décrit : « Une nouvelle forme de cirrhose hépatique due à la présence d'œufs de *Schistosoma hematobium*. » Le parasite avait été découvert en 1851 par Bilharz qui avait constaté l'existence d'œufs à éperon terminal et d'œufs à éperon latéral, mais pensait qu'ils appartenaient à un même parasite. La distinction entre les *Schistosoma hematobium* et *Mansoni* date de 1907 (Sorour).

Les travaux de Symmers tombèrent dans l'oubli, en 1909 Day et Fergusson publiaient la description d'une « forme de splénomégalie avec cirrhose hépatique endémique en Egypte, » mais ne purent en préciser la cause; ils exclurent cependant le paludisme et la leishmaniose. Ce n'est qu'en 1924 que ces auteurs rattachèrent à la bilharziose la splénomégalie égyptienne.

Letulle et Nattan Larier publièrent en 1909 dans le Bulletin de la Société de Pathologie Exotique une étude détaillée des lésions hépatiques provoquées par les trois Schistosomes.

L'étude de la bilharziose expérimentale a permis de connaître la pathogénie des lésions hépatiques, l'anatomopathologie à la période de début de la maladie. En 1920 Fairley étudia la cirrhose expérimentale du singe provoquée par les *Schistosoma hematobium* et *Mansoni*. Kasama, en 1924, infesta le lapin avec des *Schistosoma japonicum* d'un seul sexe. Brumpt et Chevallier étudièrent en 1931 les lésions hépatiques et spléniques de la bilharziose de la souris et du rat.

Le pouvoir cirrhogène du *Schistosoma hematobium* est très discuté. Day (1933) et Erfan (1947) en admettent la possibilité mais pensent que le syndrome hépato-splénique est le plus souvent dû à une association des *Schistosoma hematobium* et *Mansoni*.

La ponction biopsie du foie est utilisée depuis quelques années dans un double but :

1° Proposée par Erfan (1947) pour la recherche d'œufs dans le foie de sujets présentant une cirrhose, cet examen est devenu un moyen de diagnostic étiologique associé aux autres moyens déjà connus ;

2° La ponction biopsie permet l'étude des modifications histologiques du parenchyme hépatique aux différents stades de l'évolution de la bilharziose. Dans des cas de bilharziose due au *Schistosoma Mansoni*, Jansen put ainsi en 1948 mettre en évidence des lésions hépatiques que la clinique et les autres tests d'exploration fonctionnelle ne permettaient de déceler.

Au cours de la guerre du Pacifique de nombreux soldats américains ont été infestés par *Schistosoma japonicum* notamment dans l'île de Leyte. Les travaux des auteurs américains ont permis de mieux connaître la bilharziose hépatique japonaise. Lippincott publia en 1947 une intéressante étude des modifications des tests de fonctionnement hépatique au cours du traitement antimonie.

Fréquence de la Bilharziose Hépatique

En pays d'endémicité bilharzienne, de nombreux indigènes présentent une hépatomégalie. Au Congo belge, dans la région de Tora où sévit la bilharziose due au *Schistosoma Mansoni*, Janssen examine 350 adultes, 53 enfants pris au hasard. Bien qu'indemnes cliniquement de toute affection intestinale, 287 d'entre eux éliminent les œufs du parasite dans leurs selles; 226 adultes, 41 enfants présentent une hépatomégalie. L'auteur conclut : « L'atteinte bilharzienne prédomine non pas du côté de l'intestin mais du côté du foie. »

Les œufs de bilharzies seront très fréquemment trouvés dans le foie si l'examen histologique de cet organe est fait alors que l'organisme est encore parasité par les vers adultes des deux sexes.

Risqueux écrit en 1916 : « Nous attirons l'attention sur le fait que dans nos 19 observations nous n'avons pas rencontré une seule fois les lésions décrites par Letulle et autres observateurs au niveau du rectum et du gros intestin... Par contre dans tous les cas nous avons vu les parasites dans le système porte intra-hépatique et à la coupe des œufs à l'intérieur du foie. »

Koppisch recherche dans les différents organes de 147 bilharziens les œufs de *Schistosoma Mansoni* et publie en 1943 le résultat de ses observations dans un tableau où il est possible de comparer la fréquence des diverses localisations ovulaires ; de tous les organes le foie est le plus souvent parasité : 127 foies furent examinés et les œufs trouvés dans 94 cas.

La fibrose hépatique avec splénomégalie est endémique en Egypte ; Hascheim fit en 1947 l'autopsie de 1.113 adultes et de 892 enfants : 171 adultes soit 15 % présentaient une cirrhose du foie dont l'origine bilharzienne fut reconnue dans 120 cas ce qui représente 71 %.

29 cirrhoses hépatiques dont 10 bilharziennes (35 %) furent constatées chez les enfants.

Parasitologie et Épidémiologie

Le schistosome est un trématode de 1 à 2 cm. de long; le mâle plus petit que la femelle et plus large est enroulé sur la plus grande partie de sa longueur pour former le canal gynécophore dans lequel se loge la femelle lors de l'accouplement.

La femelle fécondée se sépare du mâle et va pondre dans les veinules de petit calibre. Les femelles de *Schistosoma hématobium* se localisent de préférence au plexus veineux de Santorini, aux veines vésicales. L'habitat de prédilection des *Schistosoma japonicum* et *Mansoni* femelles sont le système porte, la veine mésentérique inférieure et ses branches d'origine : veines hépatique et splénique.

Les œufs des *Schistosoma hématobium* et *Mansoni* mesurent 150 microns de long sur 60 microns de large; les œufs de *Schistosoma japonicum* sont plus petits et mesurent 100 microns sur 50 environ.

Ils possèdent un éperon qui permet de les différencier :

Les œufs de *Schistosoma hématobium* ont un éperon terminal polaire.

Les œufs de *Schistosoma Mansoni* un éperon latéral subpolaire.

Les œufs de *Schistosoma japonicum* ont un éperon latéral souvent inapparent.

L'œuf gagne le milieu extérieur par les excréments (urines, selles), il éclot dans l'eau douce donnant naissance à un embryon, le miracidium cilié, qui va parasiter des mollusques différents suivant les schistosomes :

Le *Schistosoma hématobium* ne peut évoluer que chez des mollusques du genre *bullinus* ou *physopsis*,

le *Schistosoma Mansoni* chez des mollusques du genre *planorbis* ; les hôtes intermédiaires du *Schistosoma japonicum* sont des mollusques du genre *oncomelania*.

Le parasite sort du mollusque sous forme de furcocercaire dont la vie est extrêmement courte qui périra si elle ne rencontre l'hôte définitif : l'homme. La cercaire pénètre par voie cutanée, perd sa queue et devient le schistosomule qui s'engage dans les lymphatiques et les veinules, gagne ainsi la circulation et arrive au foie où il deviendra adulte.

Distribution géographique. — Le *Schistosoma japonicum* n'existe qu'en Extrême-Orient et au Pacifique : Japon, Chine, Formose, Philippines, Célèbes. Cependant les hôtes intermédiaires du parasite, les *oncomelania*, sont très résistants aux différents facteurs climatiques et il est possible que l'aire de distribution géographique des *Schistosoma japonicum* s'étende.

L'Égypte semble avoir été le berceau des *Schistosoma hématobium* et *Mansoni*, par l'intermédiaire des caravanes ces parasites ont essaimé dans le continent africain, débordant à l'Est vers l'Arabie, la Mésopotamie, les îles Maurice, Madagascar ; à l'Ouest les *Schistosoma Mansoni* ont émigré vers l'Amérique à la faveur de la traite des noirs.

Anatomie Pathologique

Erfan distingue deux stades dans l'altération du tissu hépatique :

1° **Le stade d'infiltration** : Le foie est parasité par les œufs autour desquels se forme un nodule inflammatoire : le bilharziome.

2° **Le stade de fibrose** : D'abord périportale la fibrose va se généraliser à tout l'organe entraînant une dégénérescence parenchymateuse.

Ces deux stades correspondent aux deux types de lésions déjà décrites par Letulle en 1909 :

- a) Nodules inflammatoires ;
- b) Placards cirrhotiques.

Cette classification est adoptée par la plupart des auteurs. Lavier y ajoute un stade initial correspondant à l'arrivée et à la maturation des schistosomules dans le foie et caractérisé par une infiltration hémorragique du lobule avec dégénérescence graisseuse des cellules hépatiques. Ce type de lésion ne se verrait que si le nombre de vers est important.

Si l'on distingue deux stades dans l'altération hépatique on admet que la fibrose apparaît après le stade d'infiltration; ceci se produirait nécessairement si la sclérose hépatique était due à la présence d'œufs dans le parenchyme.

Mais cette théorie ne satisfait pas tous les auteurs, d'autres théories pathogéniques ont été envisagées que nous étudierons :

Sécrétions toxiques des vers,

Toxines microbiennes,

Retentissement hépatique des lésions spléniques.

Tous les auteurs sont d'accord sur le fait que la bilharziome est une lésion localisée, que les cellules hépatiques autour des nodules sont saines.

D'autre part, le parenchyme hépatique peut être lésé alors qu'il ne contient pas d'œuf. Ce fait a été constaté par Brumpt qui distingue deux sortes de lésions :

- a) **Le foie granulique** : qui est parasité;
- b) **Le foie toxique** : qui ne contient pas d'œuf et dont les cellules présentent une dégénérescence graisseuse.

Nous distinguerons donc deux types et non deux stades de lésions : le bilharziome, la cirrhose.

1° **Le bilharziome** :

Le bilharziome est un nodule inflammatoire centré par l'œuf.

A la constitution de ce nodule prennent part les cellules éosinophiles, les histiocytes, les plasmocytes.

L'apparition de cellules épithélioïdes et de cellules géantes donne au bilharziome un aspect comparable à celui du follicule tuberculeux.

L'œuf va être digéré par les sécrétions protéolytiques des cellules.

Toujours associés dans des proportions qui varient avec l'intensité de l'infestation et son ancienneté vont apparaître deux processus :

a) **La prolifération** :

Les fibroblastes infiltrant le foyer, cellules géantes et plasmocytes disparaissent, une fibrose de cicatrisation se constitue.

b) **La dégénérescence** :

Une nécrose se forme autour de l'œuf circonscrit par les cellules épithélioïdes et les cellules géantes, l'évolution fibreuse est alors retardée.

Les cellules de Küppfer sont souvent hypertrophiées et contiennent un pigment l'hématoïdine provenant de la digestion du sang par les vers adultes.

2° La cirrhose :

L'expérimentation, la pratique des ponctions biopsies ont permis d'en connaître les différents stades.

La lésion initiale est une dégénérescence des cellules hépatiques caractérisée par un état granuleux, une dégénérescence granulo-graisseuse du protoplasme ; une pycnose nucléaire.

Janssen publie les résultats de 21 biopsies faites à un stade précoce de la maladie : la cirrhose est notée dans six cas seulement ; dans tous les autres cas l'examen anatomopathologique des fragments prélevés montre une dégénérescence cellulaire.

La fibrose apparaît dans un deuxième stade. Le foie est alors de volume variable, sa surface est irrégulière, sa consistance dure.

Le processus sclérogène apparaît d'abord autour de la veine porte et de ses rameaux d'origine. C'est la cirrhose en « tuyaux de pipe » décrite en 1903 par Symmers.

A partir des espaces porte la fibrose s'étend, donnant de larges bandes cirrhotiques qui englobent les lobules, compriment les cellules hépatiques qui entrent alors en dégénérescence secondaire.

Nous distinguerons donc deux étapes dans la constitution de la cirrhose bilharzienne :

1° L'hépatite caractérisée par des lésions de dégénérescence protoplasmiques et nucléaires des cellules hépatiques ;

2° La cirrhose proprement dite caractérisée par la sclérose du tissu interstitiel.

Étude Etio-Pathogénique

1° Etiologie des lésions hépatiques :

La bilharziose hépatique atteint surtout les enfants et les adultes jeunes. L'âge de prédilection se situe entre 10 et 35 ans selon Erfan.

Les hommes seraient plus souvent atteints que les femmes. En dix ans, Pifano observa 182 cas : 128 de ces malades étaient des hommes, 59 des femmes.

2° Pathogénie des lésions hépato-spléniques :

« Le foie et la rate, écrit Brumpt, réagissent comme des organes parfaitement indépendants l'un de l'autre. Les lésions observées dépendent des localisations ovulaires. »

Cependant nous ne pouvons séparer l'étude des lésions hépatiques et spléniques. Il existe une interaction entre ces deux organes. L'atteinte pathologique de l'un d'eux réagit sur l'autre.

Etudiant les hépatites toxiques, Cornil et ses collaborateurs observent des lésions hépatiques plus graves quand l'injection du produit toxique a été précédée d'une splénectomie. D'autre part la splénectomie pratiquée sur des cobayes ayant subi préalablement l'injection toxique semble déclencher une régression de l'hépatite. Les auteurs concluent : La rate semble jouer vis-à-vis du foie un rôle protecteur contre l'apport toxique et entretenir la progression des lésions hépatiques quand celles-ci ont été déclenchées.

En ce qui concerne la bilharziose cette interaction est évidente : la splénectomie entraîne un arrêt de l'évolution de la cirrhose.

Cependant les lésions spléniques ne s'accompagnent pas toujours de lésions hépatiques et vice versa : Le cas publié par Blanc est typique, c'est celui d'une splénomégalie isolée, le foie est anatomiquement et physiologiquement normal.

Les premiers auteurs n'admettaient qu'une théorie pathogénique de la splénomégalie qu'ils considéraient comme la conséquence de la sclérose périportale. Depuis la découverte d'œufs dans le parenchyme splénique, les mêmes facteurs pathogènes sont rendus responsables des lésions hépatiques et spléniques. Nous allons les étudier.

1° Le rôle des vers adultes :

Ils ont une triple action :

A) **Une action mécanique** : Par sa taille qui est considérable par rapport aux rameaux veineux qu'il habite le ver crée :

- a) des troubles circulatoires par obstruction veineuse,
- b) une irritation des parois.

B) **Une action toxique** : Cette action a été mise en évidence par les travaux de Chang Tang Tsu (1927) qui parvint à créer une splénomégalie chez le lapin par l'injection répétée d'extraits de *Schistosoma japonicum*.

Loos, Girges, Piazza, Izquierdo attribuent aux toxines sécrétées par le ver mâle le rôle essentiel dans la genèse de la cirrhose hépatique.

Girges décrit deux formes de bilharziose due au *Schistosoma Mansoni* :

- a) La forme purement intestinale due aux vers des deux sexes,
- b) La forme hépatique due aux seuls vers mâles.

Kasama en 1924 parvint à créer des lésions hépatiques en infestant le lapin avec des cercaires de *Schistosoma japonicum* d'un seul sexe.

Cependant Erfan étudiant 41 cas de splénomégalie bilharzienne recherche les œufs dans les selles, les urines, le foie et les met en évidence dans 39 cas. Ce qui prouve que les vers mâles ne sont pas seuls responsables des lésions hépato-spléniques.

C) Le ver adulte est hématophage la digestion du sang produit un pigment l'hématoïdine qui s'accumule dans les organes. Le dépôt de pigment est plus important dans le foie que dans la rate celle-ci étant en amont de l'habitat veineux du parasite.

2° Le rôle des œufs :

Ils ont une action mécanique et toxique.

a) **Action mécanique** : Embolisés dans les capillaires de petit calibre ils vont produire une nécrose de la paroi et s'échapper dans les tissus voisins. Il se forme alors autour de l'œuf un processus inflammatoire : le bilharziome.

Les ulcérations intestinales créées par les œufs favoriseraient l'absorption des toxines microbiennes qui représentent un facteur nocif pour le foie (Khalil). Blanc fait remarquer que dans l'amibiase les ulcérations coliques sont plus importantes et l'atteinte cirrhotique du foie n'existe pas.

b) **Action toxique** : Cette action a été démontrée par Sorour. Injectant des œufs vivants il constata une réaction générale et des lésions locales que ne reproduisit pas l'injection d'œufs morts.

A la suite de ces nombreuses théories nous citerons les conclusions auxquelles est arrivé Gelfand après 300 autopsies pratiquées sur des sujets originaires du Mashonaland : 94 % de ces sujets étaient bilhaziens.

La cirrhose du foie fut constatée dans 8 % des cas.

Le cancer primitif du foie dans 1 % des cas.

Comparant ses statistiques avec celles qu'établirent Travel et Hennessey (1942) et Davies (1947) dans des régions où la bilharziose est rare : Kampala, Uganda, Muwazi :

8 % de cirrhose,

1 % de cancer primitif.

L'auteur pense que la cirrhose hépatique n'est pas due à la bilharziose, les lésions hépatiques de la bilharziose étant localisées, mais elle serait due à un facteur commun aux sujets parasités et non parasités qui pourrait être une déficience en protéines.

Symul'étudiant le taux des protéines sériques des indigènes de Léopoldville constate une déviation pathologique par rapport aux Européens. Le taux de l'albumine sérique est abaissé, la valeur moyenne du rapport sérine-globuline est de 0,81.

En dernière analyse, l'action toxique des schistosomes adultes et de leurs œufs semble devoir être seule responsable des lésions hépto-spléniques.

Les lésions hépatiques observées dans la bilharziose sont identiques à celles qui ont été décrites par Noël Fiessinger, Noël et Martin dans les cirrhoses expérimentales produites par l'administration de substances toxiques telles que l'alcool, le chloroforme, la tétrachloréthane. Il est donc logique d'admettre la pathogénie toxique dans la cirrhose bilharzienne.

La théorie de la parenchymatose de Noël Fiessinger appliquée à la cirrhose bilharzienne pourrait en expliquer l'histogénèse.

L'atteinte première se manifeste au niveau des cellules hépatiques par une dégénérescence. C'est le stade de la parenchymatose.

La cellule hépatique altérée deviendrait une cause d'irritation pour le tissu interstitiel qui va réagir de deux façons :

- a) Sclérose par prolifération lymphoconjonctive;
- b) Réticulose par collagénisation du tissu réticulé décrite par Martin.

Ainsi apparaît une mésenchymatite qui est la conséquence de la parenchymatose.

Une fois constituée cette mésenchymatite va évoluer pour son propre compte, sans l'intervention d'autres dégénérescences cellulaires par apport toxique.

Les cellules hépatiques comprimées par la sclérose vont présenter des lésions de dégénérescence secondaire qui à leur tour retentissent sur le mésenchyme.

Acceptant cette théorie on comprend que des sujets ayant quitté depuis longtemps la zone endémique, n'étant plus soumis à des réinfestations, puissent, bien que n'étant plus parasités, présenter une cirrhose évolutive qu'il sera extrêmement difficile de rattacher à sa cause.

Symptomatologie

— Il est classique de distinguer trois périodes dans le tableau clinique de la bilharziose.

1° Période d'incubation :

Elle est souvent muette, cependant des manifestations cutanées caractérisées par une éruption urticarienne, prurigineuse prenant souvent l'aspect de l'eczéma suintant peuvent apparaître quelques heures après la baignade et persister deux à trois jours.

L'intensité de ces manifestations cutanées dues à la pénétration des cercaires, peut-être à certaines bactéries entraînées avec elles, dépend de la susceptibilité individuelle des sujets et du parasite en cause : l'éruption est particulièrement importante dans la bilharziose japonaise, c'est le « kaburé ».

A ces signes initiaux fait suite une phase de latence dont la durée est de 4 à 10 semaines pour les *Schistosoma Mansoni* et hématozoon, 27 à 28 jours pour le *Schistosoma japonicum*. Elle correspond à la maturation du ver.

2° Période d'invasion :

Elle est caractérisée par des accidents toxémiques. C'est la phase « d'urticaire fébrile ».

L'éruption urticarienne est composée d'éléments variés allant de la tâche purpurique à la papule orniée qui est saillante, blanche, entourée d'une auréole rougeâtre.

Ces poussées d'urticaire durent 18 à 48 heures, peuvent persister plus longtemps jusqu'à 8 jours.

La température est rémittente, irrégulière, à grandes oscillations.

Ces signes caractéristiques de la phase d'invasion apparaissent vers la deuxième semaine et sont précédés par des signes banaux :

Malaise général, céphalées persistantes, petites poussées fébriles, myalgies lombaires, toux sèche, inappétence, troubles gastro-intestinaux à type de diarrhée ou de constipation.

L'atteinte hépatique se manifeste dès la première semaine de cette période par des signes subjectifs : sensation de gêne, de pesanteur dans l'hypochondre droit; par des signes physiques : le foie est hypertrophié, débordant le rebord costal de 2 à 3 cm., sensible à la palpation. La rate est percutable, sensible.

Etudiant les signes de début de la bilharziose japonaise, Thomas et Gage trouvent dans 30 cas sur 41 un foie hypertrophié et sensible, dans 9 cas une hypertrophie splénique.

D'une étude des premiers symptômes de la bilharziose japonaise portant sur 42 cas, Johnson et Berry concluent : « Le seul signe physique constant était un foie palpable et sensible. »

L'hémogramme montre à ce stade : 10.000 à 15.000 leucocytes avec polynucléose et une éosinophilie de 30 à 80 %.

La durée de cette période d'invasion est d'un à trois mois pour les *Schistosoma Mansoni* et *japonicum*, de trois à six mois pour le *Schistosoma hématobium*.

3° Période d'état :

A ce stade apparaissent les manifestations cliniques correspondant à l'évacuation des œufs : hématurie terminale avec douleurs vésicales, brûlures uréthrales à la miction ; dysenterie avec coliques, ténesme, épreintes.

Tous les œufs ne sont pas éliminés, ils peuvent se localiser à de nombreux organes ce qui explique le polymorphisme clinique de cette période d'état.

La pyrexie continue pouvant durer plusieurs semaines, puis s'atténue. Dans les infections sévères on peut voir de nouvelles poussées de température s'accompagnant d'une atteinte hépatique. Dans les cas graves des poussées fébriles subintrantes conduisent à un tableau clinique voisin de l'hépatite amibienne : nous citons le cas d'hépatite fébrile publié par Perdomo et Hurtado.

Il s'agit d'un garçon de 14 ans présentant avec une température à 39°5 une dysenterie, une hépatomégalie importante du quatrième espace intercostal à quatre travers de doigt au-dessous du rebord costal.

L'examen de selles révèle la présence de kystes d'entamoeba histolitica et d'œufs de Schistosoma Mansoni.

L'hémogramme montre 17 % d'éosinophiles pour 10.840 leucocytes.

Le diagnostic d'hépatite amibienne est fait, le malade est traité par éméline et yatren pendant 4 jours sans amélioration. La foudine est alors administrée et en 2 jours la température tombe la dysenterie cesse l'hépatomégalie régresse.

La cirrhose du foie évolue en deux stades : nous distinguerons une période de début une période d'état.

Au début le malade accuse une pesanteur dans l'hypochondre droit. A l'examen un ictère conjonctival peut être noté. L'abdomen est météorisé tympanique à la percussion. Le foie déborde le rebord costal de 4 à 5 cm. environ sa consistance est accrue mais non scléreuse.

Cette phase essentiellement caractérisée par une hépatomégalie est de durée variable. Dans les cas d'infection moyenne elle peut durer 5 à 6 ans, le foie commence alors à se rétracter pour atteindre à nouveau vers la huitième année le rebord costal.

On entre alors dans la période d'état.

L'état général du malade devient de plus en plus mauvais, l'amaigrissement est extrême, les masses musculaires fondent.

Un syndrome d'hypertension portale peut apparaître, caractérisé par une circulation collatérale abdominale, des hémorroïdes, un œdème malléolaire précédant l'apparition de l'ascite libre qui donne au tableau clinique un aspect identique à celui de la cirrhose de Laennec.

A ce stade la palpation de la région xyphoïdienne permet dans quelques cas de percevoir un thrill et l'auscultation d'entendre le souffle veineux continu décrit par Kenawy. L'auteur attribue à une communication veineuse ou à la sténose de la veine cave inférieure par la cirrhose, la pathogénie de ce souffle.

Nous avons décrit la cirrhose hépatique isolée, il existe une autre forme clinique, caractérisée par des manifestations hépato-spléniques, qui présente des analogies avec le syndrome de Banti.

Le syndrome de Banti bilharzien évolue en trois stades :

a) Le premier stade est caractérisé par une hépatomégalie et une splénomégalie modérée avec anémie, leucopénie et éosinophilie.

b) Au deuxième stade la splénomégalie est plus importante, le bord inférieur de la rate pouvant atteindre et même dépasser l'ombilic. La consistance de cette rate est dure, scléreuse, sa surface régulière, lisse.

Le foie est toujours hypertrophié, l'anémie sévère.

c) Le troisième stade est caractérisé par une cirrhose atrophique du foie, une splénomégalie très importante.

L'hémogramme montre une anémie grave ; une leucopénie avec lymphocytose ; l'éosinophilie est le plus souvent discrète.

Des hémorragies peuvent se produire dès le deuxième stade. Ce sont des hémorragies digestives : hématé-mèses, méloena. Etudiant 182 cas, Pifano observe 14 hémorragies au deuxième stade, 32 au troisième.

Comme dans la forme précédente l'ascite peut apparaître aggravant un état général déjà très compromis.

Epreuves Fonctionnelles Hépatiques

D'une étude des fonctions hépatiques chez les fellahs bilharziens, Nicolaïdis conclut : les *Schistosoma hematobium* n'affectent que légèrement les fonctions hépatiques, par contre les sujets parasités par les *Schistosoma Mansoni* présentent des perturbations sérieuses de toutes les fonctions hépatiques pouvant aller jusqu'au « foie absent ».

Lippincott rapporte les cas de deux sujets parasités par *Schistosoma japonicum*, morts accidentellement et présentant à l'autopsie le même type de lésions caractérisé par la présence d'abcès et de tubercules dans le foie.

Tous les tests étaient normaux dans un cas.

Dans l'autre le céphalin test fut positif : + +

Les autres tests normaux : Ictéris index : 4 — Globuline : 2,5 g. % — Bilirubine: 0,1 mg % — Réaction de Rosenthal (élimination de la bromsulfonephthaléine) : 6 %.

Constatant ces faits Lippincott fit l'exploration fonctionnelle du foie de 481 sujets exposés à la contamination par *Schistosoma japonicum* dans l'île de Leyte aux Philippines où un grand nombre d'entre eux avaient déjà été traités.

L'auteur considère les tests positifs pour les valeurs suivantes :

Epreuve de Rosenthal : excrétion de plus de 8 %.

Galactosurie provoquée : excrétion de moins de 3 g. dans les 5 premières heures.

Acide hippurique : excrétion de moins de 0 g. 8 en une heure.

Ictérus index supérieur à 8 unités.

Bilirubinémie supérieure à 0 mg. 8 %.

Urobilinurie : réaction positive avec une dilution de plus de 1/20.

Nous reproduisons le tableau des résultats obtenus par l'auteur :

Tests	Nombre de sujets	Tests anormaux	
		Nombre	%
Globuline	175	8	5
Formol gel	84	1	1
Ictérus index	162	7	4
Bilirubinémie	246	15	6
A. Hippurique	108	5	5
Urobilinurie	85	0	0
Galactosurie	189	7	4
R. de Rosenthal	245	30	12

Dans le cas de syndrome de Banti bilharzien publié par Almy en 1944, le Céphalin test était fortement positif : + + +

Ictérus index : 6.

Protéines : 6,3 à 7,4 g. % avec un taux de globuline variant de 3,2 à 4,1 g. %.

Halawani et ses collaborateurs pratiquent les tests de floculation avec le sérum de sujets présentant une bilharziose due au *Schistosoma Mansoni* évoluant depuis longtemps avec altération du foie et de la rate.

Le céphalin test fut positif dans 11 des 13 cas où il fut pratiqué.

Le test à l'or colloïdal pratiqué dans 20 cas fut positif 17 fois.

Janssen fait trois épreuves fonctionnelles hépatiques (ponction biopsie, réaction de Rosenthal, analyse des protéines sériques) chez des sujets parasités par *Schistosoma Mansoni*.

L'examen histologique du fragment de foie prélevé montre les deux types de lésions déjà décrits : hépatite et sclérose.

Le taux d'élimination de la bromsulfonephthaléine est le plus souvent normal. Un seul test pathologique sur 51 cas de sujets présentant un gros foie.

Le rapport sérine-globuline fut inversé dans 12 des 31 cas où il fut établi.

Khalil analysa les protéines sériques de 12 bilharziens dont le foie et la rate étaient normaux le rapport sérine-globuline était inversé dans un cas. Chez 9 malades présentant une hépatosplénomégalie le rapport fut inversé dans 6 cas.

Dans tous les cas la quantité de protéines totales était normale.

Au stade de fibrose hépatique la réaction de Takata est le plus souvent positive (Erfan). Cette réaction fut faite par Meira dans deux cas de cirrhose hépatique constatée après examen histologique d'un fragment de foie prélevé au cours d'une splénectomie la réaction fut positive dans un cas, négative dans l'autre.

Les cas publiés par ces auteurs allant du sujet vivant dans une zone endémique donc probablement parasité au sujet présentant une cirrhose hépatique bilharzienne constituée sont trop différents pour que nous puissions déterminer le retentissement de la bilharziose sur les différentes fonctions hépatiques.

Nous pouvons cependant constater une forte proportion de réactions de floculation positives : le céphalin test en particulier alors que les autres épreuves fonctionnelles sont normales.

Existe-t-il un « syndrome humoral de floculation » au cours de la bilharziose ? C'est la question que posent Alcay et ses collaborateurs après avoir pratiqué les trois réactions suivantes : Meinicke, Chorine, Gaté sur un groupe de 42 bilharziens.

La réaction de Gaté fut 22 fois positive, la réaction de Meinicke 24 fois, la réaction de Chorine 18 fois.

Huit fois, les trois réactions furent en même temps positives.

Evolution

Certains auteurs, et Risquez en particulier, estiment que pour aboutir à des lésions graves, il faut des réinfestations perpétuelles, que dans les six années qui suivent le départ de la zone endémique la disparition spontanée des *Schistosoma Mansoni* se produit. Cependant, il faut citer le cas publié par Almy d'un syndrome de Banti bilharzien apparu chez un sujet qui avait quitté la zone endémique depuis près de trente ans, et qui présentait encore des œufs de *Schistosoma Mansoni* dans ses selles.

L'évolution de la maladie dépend du facteur quantitatif du nombre de vers et du facteur qualitatif de leur espèce. Plus la densité du parasitisme est élevée, plus l'évolution de la maladie est rapide. Les *Schistosoma hematobium* provoquent des lésions hépatiques généralement discrètes, les *Schistosoma japonicum* et *Mansoni* des lésions graves.

L'âge semble jouer un rôle dans l'évolution de la maladie qui est plus rapide chez les enfants et les jeunes sujets.

La bilharziose est une septicémie parasitaire, les localisations les plus diverses peuvent se produire, nous ne pouvons envisager l'avenir d'un sujet présentant une cirrhose bilharzienne sans tenir compte des autres lésions cardiaques, neurologiques, pouvant entraîner la mort.

Cependant, les lésions hépatiques par leur fréquence et leur gravité, sont de toutes les localisations de la maladie, les plus importantes. Selon Koppisch, c'est l'état

du foie qui détermine le pronostic de la bilharziose ; la question capitale est de savoir si le foie d'un sujet atteint de bilharziose présente ou non une fibrose.

Le pronostic de la cirrhose bilharzienne a été amélioré par la thérapeutique qui est efficace au début de la maladie. Quand les lésions hépatospléniques sont trop importantes, le traitement n'a plus d'action, l'évolution est fatale.

L'état de cachexie, l'anémie conduit plus ou moins rapidement à la mort.

La durée de la maladie peut-être abrégée par une affection intercurrente.

L'apparition de l'ascite assombrit le pronostic. La mort pourra être la conséquence d'une hémorragie importante. Pifano observa cent quatre-vingt deux cas de syndrome de Banti bilharzien et constata trois morts par hémorragie fulgurante.

Des cas relativement nombreux de dégénérescence cancéreuse associée à des lésions bilharziennes intestinales, urogénitales ont été observés (Wirchow 1888, Harrison 1889, Endo 1908.)

Rare dans les races blanches, le cancer primitif du foie est relativement fréquent chez les noirs. En neuf ans, Bergeret observa à l'hôpital indigène de Dakar cent quarante-sept cas de cancer primitif du foie, ce qui représentait 57 % des cancers dépistés dans cet hôpital.

L'association du cancer primitif et de la bilharziose hépatiques a été signalée (Pirie Watanabe) ; Malgahaes et Coelho publient huit cas de cirrhose avec cancer primitif du foie; dans cinq de ces cas les œufs de bilharzie furent trouvés dans le parenchyme hépatique. Les auteurs attribuent aux toxines sécrétées par les vers, un rôle carcinogénétique.

La schistosomose favoriserait-elle la dégénérescence néoplasique des cellules hépatiques ?

D'autres théories pathogéniques du cancer primitif du noir ont été émises. S'agit-il d'un facteur racial ? De Ligneris injectant des extraits de foie non cancéreux de bantous à des souris, parvint à créer des tumeurs bénignes ou malignes de la peau, alors que les extraits hépatiques non cancéreux d'européens ne possèdent pas cette propriété.

Gillman signale l'existence de cellules binuclées dans le foie des bantous.

Cornil admet l'existence possible dans chaque foie non cancéreux de substances blastogéniques qui interviendraient si des perturbations métaboliques viennent à gréver le fonctionnement hépatique. Cette théorie pourrait expliquer la localisation possible des tumeurs à d'autres organes que le foie, tels que la vessie, le rectum.

En dernière analyse, il n'existe aucune preuve certaine de la dégénérescence cancéreuse des lésions bilharziennes. Brumpt a infesté cent cinquante souris avec des *Schistosoma hématobium*, *Mansoni*, *bovis*, sans rencontrer un seul cas de cancer.

Diagnostic de la Bilharziose Hépatique

Suivant le tableau clinique, nous distinguerons deux groupes de malades.

1) Le malade présente une cirrhose hépatique qu'il faudra rattacher à la bilharziose.

En pays d'endémicité bilharzienne, les sujets étant soumis à de fréquentes contaminations, l'examen parasitologique des selles, des urines mettra le plus souvent en évidence la présence d'œufs. Cela ne suffit évidemment pas pour affirmer la cirrhose bilharzienne, la plupart des indigènes sont porteurs de parasites.

Le diagnostic différentiel se fera surtout avec la cirrhose nutritionnelle.

La cirrhose hépatique palustre est très discutée, cette étiologie ne sera qu'exceptionnellement envisagée.

Si le sujet a quitté depuis plusieurs années la zone endémique, la preuve de la bilharziose est plus difficile à faire. On essaiera de retrouver dans l'étude du passé pathologique du malade, les manifestations vésicales ou coliques de la maladie.

La réaction de formol gélification proposée par Lal en 1924 donne des résultats inconstants. Khalil estime à 7 % le nombre de tests positifs dans des cas de bilharziose avérée. Ce test n'est d'ailleurs pas spécifique de la bilharziose.

Une intradermoréaction, des réactions de déviation du complément ont été proposées. Pratiquement, il faudra rechercher les œufs dans les selles, dans les urines, au besoin répéter ces examens, utiliser les techniques d'enrichissement des selles.

Les lésions de la muqueuse rectales vues à la rectoscopie ne sont pas caractéristiques. Une biopsie de la muqueuse par écouvillonnage à la jonction recto-sigmoïdienne permettra un examen histologique.

Les œufs pourront être recherchés après ponction biopsie du foie. Le fragment prélevé sera plongé dans une solution à 3 % d'hydroxyde de soude ou de potasse; après digestion du tissu hépatique on centrifugera et le culot sera examiné. Erfan fit cette recherche dans quarante et un cas de splénomégalie bilharzienne et trouva les œufs dans le foie de vingt et un sujets.

Dans onze cas, les œufs de *Schistosoma Mansoni*.

Dans cinq cas, les œufs de *Schistosoma hématobium*.

Dans les cinq autres, les œufs des deux espèces.

Les examens parasitologiques des excréments de sept de ces vingt et un sujets furent à plusieurs reprises négatifs. La ponction biopsie était donc le seul moyen de faire le diagnostic.

La cystoscopie devra être pratiquée, même si le malade n'a pas présenté d'hématurie.

Les lésions vésicales sont caractéristiques, la muqueuse présente par endroit des amas de grains blanchâtres constituant la classique « mosaïque sableuse ». Elles sont pathognomoniques, leur constatation permet d'affirmer la bilharziose; de plus, ces lésions sont indélébiles, permettant un diagnostic rétrospectif.

Blanc a insisté sur l'importance de la valeur diagnostique de cet examen qu'il propose de faire systématiquement chez tous les noirs porteurs de grosse rate. La splénomégalie du noir adulte qui n'a pas quitté son pays d'origine, n'est jamais due au paludisme et sa découverte doit faire envisager la possibilité d'une bilharziose.

2) Le sujet est un bilharzien avéré : le diagnostic a été fait par la découverte d'œufs ou de lésions vésicales.

Il faudra faire un bilan hépatique.

De toutes les méthodes d'exploration, la ponction biopsie est la plus fidèle. Elle pourra révéler l'existence d'une cirrhose asymptomatique. Elle nous indiquera le degré de l'atteinte hépatique et ceci a une importance capitale pour la conduite du traitement et le pronostic de la maladie.

A cet examen, qui présente quelques dangers que nous ne pouvons proposer de faire systématiquement à tous les bilharziens, on peut substituer les réactions de floculation, en particulier le thymol test de Mac Lagan, qui est d'une réalisation facile.

Traitement

a) Traitement médical.

Nous citerons d'abord les différentes médications, leur mode d'administration, la posologie. Nous envisagerons ensuite le traitement de la bilharziose en général et de la cirrhose bilharzienne en particulier.

L'antimoine est la médication spécifique de la schistosomose. Différentes préparations peuvent être utilisées.

Le tartrate d'antimoine et de potasse ou émétique s'administre par voie veineuse. Les injections se font tous les deux jours à la dose de 0 gr. 10 après avoir apprécié les réactions du malade par des doses plus faibles.

Christopherson propose d'utiliser une solution à 1 % et d'injecter d'abord 5 cg. puis 7 cg. 5 puis 10 cg. jusqu'à la dose totale de 1 gr. 30 à 2 gr.

Deux cures de 1 gr. 20 séparées par quelques jours d'intervalle, sont préférables à une seule cure de 2 gr.

La méthode de traitement accéléré proposée par Alves en 1945 consiste à administrer en deux jours en raison de trois injections par jour, une dose totale de 12 mg. par kg de poids.

L'anthiomaline ou antimoniothiomalate de lithium en solution à 6 % s'injecte par voie intramusculaire tous les deux jours à dose progressive de 1 à 3 cm³ ; la cure est de 2 gr.

La fouadine en solution à 7 % est administrée par voie musculaire. On injecte le premier jour 1 cm³ 5. Le deuxième jour : 3 cm³. Le troisième jour : 5 cm³. Des injections de 5 cm³ se font ensuite tous les deux jours. La durée du traitement est de quinze jours.

Utilisé depuis quelques années, un produit de synthèse, le miracil D a donné des résultats variables suivant la posologie employée.

Halawani obtient 90 % de guérison dans des cas de bilharziose vésicale en donnant à ses malades en une seule prise orale une dose de 22 mg. par kg de poids et par jour, pendant douze jours.

1) Traitement de la bilharziose :

Nous avons insisté dans l'étude du diagnostic sur la nécessité de faire un bilan hépatique de tout sujet présentant une bilharziose. Il est indispensable de connaître l'état du foie de tout sujet atteint de bilharziose, quelle que soit sa localisation avant d'entreprendre un traitement. Si les tests d'exploration fonctionnelle traduisent une insuffisance hépatique, l'administration massive d'antimoine selon la méthode d'Alves peut par accumulation du produit dans le foie entraîner la mort du sujet.

Expérimentant sur des hamsters, Gellhorn établit que l'antimoine trivalent administré par injections répétées, ne s'accumule pas dans le foie sain, mais l'accumulation peut être rapide, s'il existait une perturbation des fonctions hépatiques.

Lippincott et ses collaborateurs pratiquent deux tests de fonctionnement hépatique qu'ils considèrent comme étant les plus sensibles : bilirubinémie et test de Rosenthal chez des bilharziens avant, pendant et après traitement par l'émétique et la foudine. Ils constatent une augmentation croissante du pourcentage de tests perturbés.

Nous extrayons des tableaux publiés par ces auteurs, les cas les plus typiques.

Pourcentage de tests anormaux chez les malades traités par l'émétique solution à 0,5 % dose totale de 416 cm³.

Tests	Avant traitement	Pendant	Fin du traitement
Test de Rosenthal	0	6 cas (20 %)	5 cas (29 %)
Bilirubinémie	0	6 cas (19 %)	1 cas (7 %)

Malades traités par l'émétique en solution à 0,5 %
320 cm³.

Tests	Avant traitement	Pendant	Fin du traitement
Test de Rosenthal	2 cas (3 %)	6 cas (19 %)	10 cas (15 %)
Bilirubinémie	1 cas	3 cas (4 %)	3 cas (4 %)

Et dans les jours qui suivirent le traitement :

	30 à 59 j. après	60 à 89 j. après	Plus de 90 j. après
Test de Rosenthal	8 cas (19 %)	11 cas (26 %)	1 cas (10 %)
Bilirubinémie	12 cas (26 %)	7 cas (28 %)	

Meira vit chez un bilharzien traité par l'anthiomaline la réaction de Takata devenir positive après traitement, alors qu'elle était négative avant.

Nous rapportons les cas de deux malades morts par accumulation dans le foie de l'antimoine administré sous différentes formes.

Jopling publie le cas d'un malade parasité par *Schistosoma Mansoni* et traité par la méthode d'Alves. Ce malade est un sujet africain, âgé de 23 ans.

Le foie et la rate ne sont pas palpables.

Une première cure de deux jours est bien tolérée.

A la deuxième cure, le malade accuse une fatigue, de l'anorexie.

Un ictère conjonctival apparaît ; le foie est palpable et douloureux ; le pouls est faible ; une albuminurie est constatée.

Le malade meurt quatre-vingt-quatre heures après la dernière injection d'émétique.

Autopsie : Le foie pèse 1.540 gr. Il est de couleur jaune clair. C'est le seul organe qui contienne de l'antimoine : dans 1.220 gr. de foie, on trouve un tiers de

grain d'antimoine, soit $4/5^{\circ}$ de grain d'antimonio-tartrate de soude (le grain équivaut à 6 cg. 5). Donc, 8 % de la quantité d'antimoine injectée était encore présente dans le foie, quatre-vingt-quatre heures après la dernière injection.

Diamantis publie aussi le cas d'un enfant de 9 ans, infesté par *Schistosoma japonicum* et mort après huit injections intramusculaires de fouadine.

13 cm³ 25 de fouadine avaient été administrés, soit environ 0,15 gr. d'antimoine.

Le foie contenait autant d'antimoine qu'il en avait été administré lors des trois dernières injections.

Nous pouvons donc conclure qu'une perturbation sérieuse des fonctions hépatiques contre-indique la méthode d'Alves.

L'antimoine pourra être administré avec prudence, Almy estime même que dans ces cas, il faut s'abstenir de toute injection d'émétique, qu'il vaut mieux employer la fouadine.

2) Traitement de la cirrhose bilharzienne :

Existe-t-il dans l'organisme du sujet des parasites responsables par leurs sécrétions toxiques de l'extension de la cirrhose ?

L'évaluation du taux de l'éosinophilie pourrait être un moyen indirect de répondre à cette question. Cependant, les noirs sont en général polyparasités et nous ne pouvons attacher beaucoup d'importance à l'éosinophilie.

Il faudra donc rechercher les œufs dans les excréats et au besoin, dans le foie.

Si ces examens ont été négatifs, nous serons en droit de conclure que la cirrhose évolue en cercle fermé par l'interaction des lésions mésenchymateuses et parenchymateuses comme nous l'avons dit dans l'étude de la pathogénie. Dans ce cas, il est inutile d'exposer le sujet au danger de l'intoxication par un traitement antimonie dont on ne peut attendre aucun résultat.

Ce malade sera traité comme un cirrhotique et non comme un bilharzien.

On prescrira un régime du type Patek, riche en protides et en glucides, pauvre en lipides.

Par exemple, une ration quotidienne de :

140 grammes de protides.

170 grammes de lipides.

360 grammes de glucides.

Des hydrolysats de protéines ou du plasma humain administrés en perfusion intraveineuse deux fois par semaine rétabliront l'équilibre protéinique.

L'opothérapie hépatique est indiquée : Extraits de foie par voie musculaire ou par voie veineuse dilués, dans ce cas, en solution glucosée à 5 %.

La méthionine sera donnée par os à la dose de 5 à 10 gr. par jour.

On peut joindre à ce traitement l'administration de sérum glucosé-insuline selon la méthode de Umber ; une vitaminothérapie : vitamines A. B. C.

S'il existe une ascite, il faudra évidemment prescrire des diurétiques mercuriels.

Si le sujet est encore parasité, le traitement spécifique est indiqué. Il sera prudent de faire d'abord un traitement protecteur du foie comme dans le cas précédent. Si des signes d'intolérance venaient à apparaître, il faudrait aussitôt arrêter l'administration d'antimoine.

Les résultats du traitement médical :

Nous ne pouvons espérer, par un traitement pathogénique, faire régresser une cirrhose hépatique constituée, nous pourrions cependant enrayer son évolution.

Au stade d'hépatite, la guérison est possible : Christopherson et Newlowe obtinrent la régression d'une importante hépatosplénomégalie, le foie débordant le rebord costal de douze centimètres, la rate de quatre centimètres, après administration en trois mois d'une dose totale de 16,5 gr. d'émétique.

b) Traitement chirurgical :

Seul le syndrome de Banti bilharzien relève du traitement chirurgical qui consiste en la splénectomie.

Nous allons envisager successivement les indications de la splénectomie, ses résultats, ses dangers et les contre-indications opératoires.

1) Les indications opératoires :

« Plus la rate est grosse, écrit Day, plus il y a intérêt à l'enlever. »

Les symptômes cliniques qui plaident en faveur de la splénectomie sont avant tout les hémorragies gastro-intestinales, une anémie marquée qui traduit l'action hémolytique de la rate.

Il est souhaitable de pratiquer cette intervention aussi précocement que possible :

La première période de l'évolution d'un syndrome de Banti est le moment de choix pour la splénectomie qui donnera de bons résultats.

A la deuxième période, la splénectomie reste souvent l'unique moyen de juguler les hémorragies.

A la troisième période, l'intervention peut être discutée ; la mortalité est plus élevée.

2) Résultats de l'intervention :

L'état du sang sera amélioré par la splénectomie. La réparation de l'anémie se fait assez rapidement, les hémorragies cessent. L'évolution de la cirrhose est stoppée. L'ascite, quand elle existait, ne se reproduit plus.

Les résultats éloignés sont satisfaisants.

3) Les dangers de la splénectomie :

Au congrès du Caire, en 1928, furent établies les statistiques des résultats obtenus par l'intervention de 1912 en 1928 au total quarante-trois cas, il y eut neuf morts opératoires, soit près de 30 %.

Plazza et Izquierdo publièrent en 1943 les résultats qu'ils obtinrent par le traitement chirurgical de vingt cas de splénomégalie égyptienne, les auteurs signalent six morts opératoires.

Afin de réaliser l'opération dans les meilleures conditions possibles, il faudra préparer le malade :

En cas d'anémie, il faut remonter autant que faire se peut l'état général, soit par des transfusions, soit par l'hépatothérapie.

Une vaccination à base de nombreuses souches bactériennes poursuivie pendant neuf à dix jours met à l'abri des infections pleuro - pulmonaires post-opératoires.

Une injection d'adrénaline faite avant l'anesthésie rendra à la circulation générale, par le mécanisme de la splénocontraction, le sang que renferme l'organe, afin de prévenir le choc opératoire.

Immédiatement après l'intervention Prosper E. Weill conseille de faire une transfusion de 300 cm³ avec un donneur isogroupe pour compenser la perte sanguine et éviter les hémorragies.

4) Contre-indications :

D'abord l'insuffisance fonctionnelle hépatique grave; l'ascite n'est cependant plus considérée comme une contre-indication absolue.

La thrombose de la veine splénique et de la veine porte est une contre-indication formelle.

Un état général déficient doit faire remettre à plus tard l'intervention.

Observations

Les malades que nous avons examinés sont des noirs adultes qui ont quitté leur pays d'origine depuis plusieurs mois.

Dans les cas de bilharziose vésicale on note dans les antécédents des hématuries s'étant produites dans l'enfance.

Il s'agit donc de bilharzioses à la phase d'état de la maladie.

Nous n'avons pas d'observation de bilharziose due au *Schistosoma japonicum*, ce parasite n'existant pas dans nos colonies.

Le diagnostic de bilharziose vésicale a été fait par cystoscopie. Cet examen a été demandé soit parce que le malade a présenté des hématuries, soit parce que l'examen clinique a révélé l'existence d'une splénomégalie, dans deux cas enfin parce que le thymol test de Mac Lagan était perturbé.

L'examen parasitologique des selles fait systématiquement dans un service de médecine tropicale a permis la découverte dans quelques cas d'œufs de *Schistosoma Mansoni* alors qu'aucun symptôme ne traduisait ce parasitisme.

Dans un cas, enfin, le diagnostic de bilharziose intestinale a été fait par prélèvement de muqueuse rectale.

Le thymol test fait dans trente cas de bilharziose vésicale fut anormal dans huit cas.

Neuf cas de bilharziose intestinale ont été observés, le test de Mac Lagan était perturbé dans deux cas.

Donc, quelque soit le parasite en cause, nous avons observé un pourcentage de tests de Mac Lagan anormaux qui est de l'ordre de 25 %.

L'examen d'un fragment de foie prélevé par ponction biopsie, fait d'abord dans les seuls cas où le test de Mac Lagan était perturbé, a été fait dans trois autres cas où ce test était normal :

— 1 cas de bilharziose vésicale sans atteinte hépatosplénique cliniquement décelable,

— 1 cas de bilharziose vésicale avec splénomégalie,

— 1 cas de bilharziose intestinale.

CAS N° 1. — Dant. 23 ans, originaire du Niger entre dans le service d'urologie de l'hôpital pour hématurie avec pollakiurie, brûlure uréthrales à la miction.

L'examen cystoscopique révèle l'existence au niveau du bas fond vésical et au pourtour du méat droit de lésions bilharziennes typiques.

Le thymol test fait avec le sérum du malade donne les résultats suivants :

Indice : 51 (photomètre de Vernes).

Floculation : +

Nous demandons au Médecin Commandant Guidoni Chef du service d'urologie de bien vouloir transférer ce malade dans le service de médecine du Professeur Raoult pour pratiquer d'autres épreuves hépatiques :

Protéines totales : 120 gr.

Sérine : 55 gr. Globulines : 65 gr. Rapport : 0,845

Bilirubinémie : 3 mg. 5%.

Ponction biopsie du foie : Dissociation marquée des travées hépatiques. Lésions de cytolyse des cellules parenchymateuses portant sur le protoplasme et les noyaux. Certaines cellules présentent un aspect vacuolaire ; on note en un point un amas d'éléments lymphoïdes inclus dans les travées.

Il n'y a pas d'espace porte sur la coupe.

Aucun symptôme ne permettrait de suspecter ces lésions hépatiques. Le foie est physiquement normal, non douloureux à l'ébranlement.

Il n'existe aucun signe clinique d'insuffisance hépatique.

La rate n'est ni percevable, ni palpable.

Numération globulaire : 4.000.000 d'hématies.

6.800 leucocytes.

Formule leucocytaire : Lymphocytes : 43% ; Monocytes : 10% ; Polynucléaires neutrophiles : 43%, éosinophiles : 3%, basophiles : 1%.

B. W. : négatif.

Traitement : Du 6-1-51 au 9-2-51 : 2 gr. 22 d'anthiomaline.
Du 9-2-51 au 22-2-51 : Injection intramusculaire quotidienne d'extraits hépatiques.

Nous faisons après traitement les épreuves hépatiques qui avaient été faites avant :

Mas Lagan : indice : 4

floculation : —

Protéines totales : 100 gr.

sérine : 60 gr. globuline : 40 gr. rapport : 1,5

Ponction biopsie : Le 14-3-51 : Régénération du parenchyme hépatique, les travées ne sont plus dissociées, les cellules hépatiques sont bien colorées, bien limitées. On note en un point un petit amas lymphoïde analogue au premier.

CAS N° 2. — Land., 25 ans originaire de Doba département Logone présente une bilharziose vésicale. Le diagnostic a été fait par cystoscopie.

Le malade ne se rappelle pas avoir présenté d'hématurie dans son enfance, aucun symptôme n'attire l'attention sur son appareil urinaire.

Voici dans quelles circonstances on a été amené à pratiquer une cystoscopie :

Le malade entre dans le service du Professeur Raoult pour une congestion pulmonaire de la base droite.

Le traitement par pénicilline 800.000 unités par jour pendant une semaine permet d'obtenir une guérison clinique et radiologique.

Le traitement terminé le malade se plaint toujours d'une douleur à la base thoracique droite. L'examen révèle un point douloureux localisé dans le neuvième espace intercostal droit sur la ligne axillaire. Le foie n'est pas hypertrophié, la rate ni perceptible, ni palpable.

Examens complémentaires :

Mac Lagan : indice : 55

floculation : + + + le 30-1-51.

Protéines totales : 100 gr.

Sérines : 60 gr. Globuline : 35 gr. Rapport : 1,85

Ponction biopsie : Dissociation des travées hépatiques. A côté de cellules hépatiques sensiblement normales on trouve des éléments cellulaires présentant des lésions de dégénérescence granuleuse du protoplasme sans altération nucléaire.

Formule leucocytaire : 23% d'éosinophiles pour 8.600 leucocytes.

B. W. : —

L'association d'une atteinte hépatique et d'une éosinophilie importante a fait suspecter une bilharziose.

La recherche d'œufs dans les urines, les selles a été négative.

Rectoscopie : Muqueuse normale, un prélèvement a été fait, pas d'œuf à l'examen.

La cystoscopie montre des lésions bilharziennes nettes.

L'association d'une hépatite et d'une bilharziose vésicale pourrait être une coïncidence cependant le test de Mac Lagan qui était très perturbé devient normal après traitement.

Après administration de 2 gr. 10 d'anthiomaline :

Mac Lagan : indice : 3

floculation : —

Formule leucocytaire : 3% d'éosinophiles pour 5.800 leucocytes.

CAS N° 3. — Niou. Kam. entre dans le service du Professeur Raoult le 10-1-51 pour bronchite.

Agé de 24 ans, il est originaire de Guinée cercle de Kakado.

Ce malade présente une hépato-splénomégalie :

Le foie : débordé le rebord costal de deux travers de doigt, il est dur, lisse, non douloureux. La flèche est de 13 cm. sur la ligne mamelonnaire.

La rate : est ovalaire, le grand axe est oblique, il mesure 8 cm. et déborde le rebord costal de 4 cm., l'axe transverse mesure 3 cm.

Elle est lisse d'une dureté ligneuse, non douloureuse à la palpation.

Le malade présente deux selles par jour normale, n'a jamais eu de dysenterie. Examen parasitologique des selles : présence d'œufs d'ankylostomes et de trichocéphales.

Des examens de selles répétés n'ont pu mettre en évidence des œufs de bilharzie.

Pas de parasite dans ses urines.

La cystoscopie montre une hyperhémie du dôme vésical, pas de lésion bilharzienne.

Rectoscopie : La muqueuse est normale. Un prélèvement est fait le fragment est examiné au microscope et l'on trouve trois œufs de Schistosoma nettement reconnaissables.

Examens complémentaires :

Mac Lagan le 25-1-51 indice : 50

floculation : + + +

Protéines totales : 110 gr.

sérine : 50 gr. globuline : 60 gr. rapport : 0,832

Bilirubinémie directe : 2 mg. 5%

Numération globulaire : 4.850.000 hématies

8.200 leucocytes.

Formule leucocytaire : lymphocytes : 45% - monocytes : 1%.

Polynucléaires neutrophiles : 38% - éosinophiles : 6%.

Myélogramme :

Polynucléaires neutrophiles : 32% - éosinophiles : 2,6%

Métamyélocytes : 12,8% - Myélocytes neutrophiles : 12,2%

Promyéloblastes : 1,4% - Myéloblastes : 0,6%.

Lymphocytes : 10,2% - Proérythroblastes : 0,8%.

Monocytes : 0,2% - Plasmocytes : 1,2%.

Hémocyfoblastes : 0,2% - Histiocytes : 1,2%.

On note une anisocytose et une chromatophilie.

Ponction biopsie : Désorientation des travées hépatiques, lésions de cytolysé des cellules parenchymateuses intéressant surtout le protoplasme et partiellement les noyaux. Discrète réaction kuppérienne, il n'y a pas d'espace porte sur le fragment examiné.

Sérologie : B. W. + + +

Kahn +

Kline + + +

Le malade est traité par l'anthiomaline dose totale : 2 gr.

Le foie et la rate ne sont cliniquement pas modifiés par le traitement.

Le 5-3-51 *Protéines totales* : 100 gr.

Sérine : 50 gr. globuline : 50 gr. rapport : 1.

Mac Lagan : indice : 16, floculation : —

CAS N° 4. — Zan. Albert 21 ans entre dans le service du Professeur Blanc pour hématurie terminale le 15-1-51.

Ce malade a déjà été hospitalisé dans le service en octobre 1950 et a été traité pour bilharziose vésicale par une série d'injections intraveineuses d'émétique. Dose totale : 1gr., 20.

L'examen parasitologique des urines révèle l'existence d'œufs de *Schistosoma hematobium*.

Examens complémentaires :

Mac Lagan : indice : 35 .

floculation : + + le 25-1-51.

Numération globulaire : 4.400.000 hématies ;

6.400 leucocytes.

Formule leucocytaire : Lymphocytes : 30%. Monocytes : 19%

Polynucléaires neutrophiles : 23% éosinophiles : 28%.

Le malade refuse la cystoscopie et la ponction biopsie.

Traitement : Du 23-1 au 20-2 le malade est traité par l'émétique.

Après traitement, nous demandons une réaction de Mac Lagan qui donne les résultats suivants :

Indice 9

floculation : —

le 20-2, protéines totales : 100 gr.

Sérine : 50 gr globuline : 50 gr. rapport : 1

CAS N° 5. — Sid. Cher, 35 ans, originaire de Constantine, a présenté, à l'âge de 15 ans un ictère et des hématuries qui seraient survenus après un séjour dans le Sud algérien. Depuis, le malade a été hospitalisé à deux reprises en 1948 et en septembre 1949 pour un ictère qui a duré environ un mois.

Il entre en novembre 1949 dans le service du Professeur. Blanc à l'hôpital Michel-Lévy.

A l'examen du malade, on note une ascite libre importante avec hépatosplénomégalie, un œdème des membres inférieurs mou gardant le godet, un subictère conjonctival.

A l'interrogatoire, le malade avoue un éthylysme qui semble avoir été discontinu.

Examens complémentaires. — BW : -

Mac Lagan le 31-12-49 : 77 + + +

le 13- 1-50 : 79 + + +

le 27- 1-50 : 61 + + +

le 16- 2-50 : 87 + + +

Protéines : le 5-1-50, protéines totales : 65 grammes.

sérine : 35 gr. globuline : 30 gr. rapport : 1,17

le 28-1-50: protéines totales : 80 grammes.

sérine : 30 gr. globuline : 50 gr. rapport : 0,6

le 5-1-50 : 60 % temps de Quick : malade : 35"

témoin : 30"

le 26-1-50 : 40% temps de Quick : malade : 50"

témoin : 35"

le 11-2-50 : 40% temps de Quick : malade : 50"

témoin : 35"

Bilirubinémie directe : 5 mg.

Cystoscopie : Lésions bilharziennes anciennes sans lésion évolutive.

Le malade est traité du 16-2 au 9-3-50 par neuf injections de stybiol. On note le 27-2 : Reprise de l'état général. L'ascite diminue, il n'y a plus d'œdème, le foie déborde, le rebord costal de deux travers de doigt, indolore. La rate est palpable et douloureuse.

Le 13-3 : L'ascite n'est plus décelable cliniquement. Le malade se lève, pas d'œdème des membres inférieurs, même après fatigue.

Le 4-3 : Mac Lagan : Indice : 87 floculation : + + +

Du 13-3 au 16-3 : Le malade est traité par deux injections d'anthiomaline.

Du 21-3 au 29-3 : Trois injections de stybiol (1 cm³, 1cm³ 5, 2 cm³).

On note le 20-3 : Amélioration de l'état général. Il n'y a pas d'ascite, pas d'œdème. Le foie est dans ses dimensions, régression de la splénomégalie, la rate est indolore.

Du 31-3 au 2-4 : Vingt-trois injections de Lobamine.

Le 19-4 : Mac Lagan : Indice : 48 floculation : + + +

Du 24-4 au 19-5 : Deux injections de stybiol.

Le 17-2, réapparition de l'ascite, de l'hépatosplénomégalie, donnant le signe du glaçon.

Le 3-6 : Mac Lagan : Indice : 71 floculation : + +

Le 22-7 : Prothrombine : 25 % temps de Quick : malade : 45''
témoin : 25''

Le malade est décédé le 24-7-1950.

Autopsie : Foie jaune chamois, clouté, poids 1 kg 260, dur, criant.

Examen histologique : Cirrhose annulaire. Architecture profondément modifiée, larges bandes de tissu conjonctif lâche. Les cellules parenchymateuses sont peu altérées, quelques-unes présentent une dégénérescence graisseuse, d'autres sont surchargées de pigment.

CAS N° 6. — Djima, 28 ans, originaire d'A. E. F.

Antécédents : Déjà hospitalisé dans le service d'urologie de l'hôpital pour une bilharziose vésicale confirmée par l'examen cystoscopique, le malade a été traité par une cure de 2 gr. d'anthiomaline.

Il entre dans le service du Professeur Raoult, après un épisode dysentérique (six selles glairo-sanguinolentes par jour) qui a duré une semaine environ.

Il présente une selle par jour, moulée à son entrée.

Examen : Œdème malléolaire discret gardant le godet.

A la palpation de l'abdomen, qui est souple, on sent un colon gargouillant dans la fosse iliaque gauche, cette palpation est douloureuse.

Le foie n'est pas hypertrophié, n'est pas douloureux à l'ébranlement. La rate déborde le rebord costal d'un travers de doigt, est lisse, non douloureuse.

L'examen clinique des autres appareils est négatif.

Examens complémentaires : Cuti-réaction à la tuberculine : ++. Vitesse de sédimentation des hématies : 38-60. La radiographie pulmonaire révèle l'existence d'un ganglion hilair droit, le 7-10-50.

Numération globulaire : 4.500.000 hématies.

7.200 leucocytes.

Formule leucocytaire : Lymphocyte 22% Monocytes : 6%.

Polynucléaires neutrophiles : 58 % éosinophiles : 3%
basophiles : 1%

Urines : Ni sucre ni albumine.

Densité (épreuve de la concentration) :

6 heures : 1015 9 heures : 1005 12 heures : 1012.

Mac Lagan : Indice : 102 flocculation : +++

Protéines : Protéines totales : 120 gr.

Sérine : 40 gr. globuline : 80 gr. rapport : 0,5

Cholestéromélie : 1 gr. 65 0/00.

Bilirubinémie directe : 7 mg.

Prothrombinémie : 100 %.

Ponction biopsie : Les cellules parenchymateuses montrent une anisocytose nette. Au niveau d'un espace porte, on note une hyperplasie importante du tissu conjonctif riche en fibroblastes et qui paraît entourer un lobule qui n'est pas entièrement intéressé par la coupe,

Traitement : Le malade est traité par la streptomycine, 2 gr. par jour. Dose totale : 132 gr.

Vitesse de sédimentation : le 16-11 : 90-118

le 22-12 : 14- 20

Transparence pulmonaire radiographiquement normale, le 8-12.

Après un traitement par l'anthiomaline, 2 gr. 10, la rate est toujours palpable ; il n'y a plus d'œdème malléolaire.

Mac Lagan : 89 + + +.

CAS N° 7. — Vang, entre dans le service du Professeur Raoult le 3-1-51 pour rhino-trachéite. Vingt ans, originaire du Tchad.

Antécédents : Plusieurs accès de paludisme, aurait présenté des hématuries terminales, un ictère dans son enfance.

Examen : Ce malade présente une hépatosplénomégalie.

Le foie : déborde le rebord costal de deux travers de doigt, il est dur, lisse. La flèche mesure 14 centimètres sur la ligne mamelonnaire.

La rate : perceptible sur deux travers de doigt, sous le rebord costal, déborde de 2 centimètres dans le décubitus latéral droit en inspiration profonde.

Pas d'hypertrophie ganglionnaire notable.

Examens complémentaires :

Numération globulaire : 4.400.000 hématies.

7.600 leucocytes.

Formule leucocytaire : Lymphocyte : 34% Monocytes : 4%.

Polynucléaires neutrophiles : 58% éosinophiles : 3%

basophiles : 1%

Sérine : 64 gr. globuline : 45 gr. rapport : 1,4

Cholestérolémie : 1 gr. 60.

Biopsie du foie : Pas d'altération du parenchyme pas d'espace porte sur le fragment.

Examen de selles : Œufs d'ankylostomes et de trichocéphales.

Mac Lagan : Indice 60 floculation : + +

Protéines : Protéines totales : 110 gr.

Urines : Hématurie microscopique, pas d'œuf de bilharzie.

Cystoscopie : Lésions bilharziennes.

Le malade est traité par l'anthiomaline, le traitement est interrompu à deux reprises.

Du 22-2 au 8-3 on administre 90 cg. d'anthiomaline : 1 cm³ à la première injection ; 2 cm³ à la deuxième, puis 4 injections de 3 cm³.

Du 8-3 au 21-3, interruption du traitement. Le malade présente une gâle, il est transféré dans le service de dermatologie pour déparasitage.

Du 21-3 au 3-4 : 72 cg. d'anthiomaline sont administrés en quatre injections de 3 cm³. Le malade présentant des signes d'intolérance caractérisés par des nausées, des vomissements, on arrête le traitement.

Evolution du thymol test au cours du traitement :

le 20-1 : 60 + +

le 8-2 : 45 +

le 10-3 : 40 + + +

le 24-3 : 56 + +

CAS N° 8. — Djim Be, 22 ans, originaire de Maouga (Gabon).

Entre dans le service du Professeur Raoult pour bronchite diffuse.

En dehors des signes sthétacoustiques pulmonaires, l'examen clinique met en évidence l'existence de cordes coliques dans les deux fosses iliaques, non douloureuses à la palpation.

Le foie n'est pas hypertrophié, n'est pas douloureux à l'ébranlement. La rate ni perceptible ni palpable.

Le malade présente une à deux selles par jour, n'a jamais eu de dysenterie.

Examen de selles : Rares œufs de trichocéphales, kystes d'*iodamœba Bütschilii*.

Sérologie : B. W. : ++

Kahn : ++

Kline : +++

Numération globulaire : 4.000.000 d'hématies.

6.000 leucocytes.

Formule leucocytaire : Lymphocytes : 44% Monocytes : 5%

Polynucléaires neutrophiles : 24% éosinophiles : 27%

Une réaction de Mac Lagan a été faite par erreur, alors qu'elle avait été demandée au cours d'une visite pour un malade de la même chambre.

Indice : 25

floculation : +

Protéines : Protéines totales : 100 gr.

Sérine : 50 gr.

globuline : 50 gr.

rapport : 1

En résumé : B. W. fortement positif.

L'association d'un Mac Lagan anormal et d'une forte éosinophilie nous fait penser à la possibilité d'une bilharziose. L'existence de cordes coliques attirant l'attention sur l'appareil digestif, nous multiplions les examens de selles, nous pratiquons une rectoscopie, ces examens sont négatifs.

La cystoscopie révèle l'existence de lésions bilharziennes.

Traitement : Le malade est traité par l'anthiomaline, 2 g. 10.

Après traitement, le malade présente toujours une éosinophilie élevée, 21 % pour 7.600 leucocytes.

La réaction de Mac Lagan n'a pas subi de modification appréciable :

Indice : 22

floculation : ++

Cependant, la réaction de Bordet Wassermann, qui avait été à deux reprises fortement positive, devient négative.

B. W. : —

Kahn : douteux.

Kline : —

CAS N° 9. — Kou. Antoine, 22 ans originaire d'Oubangui-Chari, entre dans le service du Professeur Raoult pour primo infection bacillaire à forme ganglio-hilaire qui traitée par stérogyl-calcium évolue vers la guérison.

On constate à l'examen une splénomégalie : la rate débord de le rebord costal de deux travers de doigt.

La cystoscopie montre des lésions bilharziennes.

Réaction de Mac Lagan : 60 ++

CAS N° 10. — Amad. Tou., entre dans le service du Professeur Raoult pour congestion pulmonaire de la base gauche.

Il est originaire de la Côte d'Ivoire, a présenté dans son enfance un épisode dysentérique, depuis une à deux selles par jour moulées.

En dehors des signes pulmonaires l'examen clinique est négatif.

Examen de selles : œufs de Schistosoma Mansoni.

Mac Lagan : 31 +

Protéines : protéines totales : 110 gr.

sérines : 60 gr. globuline : 50 gr. rapport : 1,2

Cholestérolémie : 1 gr. 50.

Après traitement par anthiomaline, fouadine : Mac Lagan : 28 +++

CAS N° 11. — Kep. So., entre dans le service du Professeur Gallais pour état dépressif. Originaire du Soudan. Il a présenté dans son enfance des hématuries terminales.

Des œufs de Schistosoma hématobium ont été trouvés dans les urines.

Lésions bilharziennes à la cystoscopie.

Examen : Le foie est dans ses dimensions, non douloureux à l'ébranlement.

La rate percevable sur trois travers de doigts sous le rebord costal, non palpable.

Formol-gel : —

Mac Lagan : 13 floculation : négative.

Protéines totales : 100 gr. sérine : 70 gr. globuline : 30 gr. rapport : 2,3.

Formule leucocytaire : 12% d'éosinophiles pour 7.200 globules blancs.

Ponction biopsie : Pas de modification de l'ordination des des travées hépatiques. Aspect granuleux du protoplasme des cellules hépatiques. Anisochromie et anisocaryose nettes. Quelques rares cellules binuclées.

CAS N° 12. — Lion., 24 ans originaire de Côte d'Ivoire entre dans le service du Professeur Raoult après un épisode dysentérique (8 à 9 selles glairo-sanguinolentes par jour). Examen clinique négatif.

A son entrée : une à deux selles par jour normales.

Examen parasitologique : œufs de *Schistosoma Mansonii* et d'ankylostomes.

Formule leucocytaire : 16% d'éosinophile pour 8.800 leucocytes.

Mac Lagan : 10. floculation négative.

Ponction biopsie : Pas d'espace porte sur le fragment examiné. Désorientation des travées hépatiques. Altérations cellulaires portant à la fois sur le protoplasme (aspect granuleux) et sur les noyaux (anisocaryose et anisochromie).

CAS N° 13. — Oum. Sai., entre dans le service du Professeur Raoult pour un syndrome dysentérique. Présente une splénomégalie.

Lésions bilharziennes à la cystoscopie.

7% d'éosinophiles pour 8.100 leucocytes.

Mac Lagan : 19 floculation négative.

Ponction biopsie : Aspect sensiblement normal du parenchyme hépatique.

Tableau Récapitulatif des Observations

Dans les quatre premières observations que nous présentons, le thymol test qui était nettement perturbé devient normal après traitement. Les ponctions biopsies, faites avant traitement dans trois de ces cas, ont montré le même type de lésion : il s'agit de dégénérescence cellulaire sans lésion mésenchymateuse. Il est regrettable qu'il n'y ait pas eu d'espace porte sur les fragments examinés, les lésions de cirrhose étant d'abord périportales.

Dans l'observation n° 1, parallèlement à la modification du thymol test, nous avons observé une régénération du parenchyme hépatique.

Nous sommes donc en droit de conclure que le traitement est efficace à ce stade d'hépatite.

N'ayant pu garder longtemps ces malades en observation, nous ne pouvons dire si les résultats acquis sont définitifs. Zan cas n° 4 avait déjà subi un traitement par l'émétique au cours d'une première hospitalisation et alors qu'il n'a pas été soumis à une nouvelle contamination il élimine encore trois mois après des œufs de *Schistosoma hématobium* dans ses urines et présente une hépatite. Il se peut que la dose d'émétique administrée, 1 g. 20, ait été insuffisante.

Le foie des malades n° 5 et n° 6 présentait des lésions de sclérose, le traitement n'a pas eu sur la réaction de Mac Lagan une action nette que dans les cas précédents.

Djim. Be. cas n° 6 présentant une réaction de Bordet Wassermann fortement positive négativée par le traitement antimonié pourrait illustrer l'hypothèse d'Alcay selon laquelle il existerait « un syndrome humoral de floculation » chez les bilharziens.

Le Professeur Raoult a observé chez des noirs hospitalisés dans son service, en répétant périodiquement les réactions sérologiques quelques cas de faux B. W. Des réactions fortement positives deviennent spontanément négatives sans même que le malade ait été traité, et ce fait n'est pas particulier aux malades bilharziens.

Nous sommes arrivés dans deux cas : Land n° 2 et Djim. Be. n° 8 au diagnostic de bilharziose après avoir constaté l'association d'une hépatite et d'une éosinophilie élevée. Cette association pourrait avoir une certaine valeur diagnostique.

Alors que l'examen clinique est négatif, alors que les tests d'exploration fonctionnelle et le test de Mac Lagan en particulier sont normaux, le foie peut être lésé. C'est le cas de Kep. So. n° 11 et de Lion. n° 12. L'examen microscopique du fragment de foie prélevé a montré des lésions de dégénérescence identiques à celles qui ont été constatées chez des bilharziens dont la réaction de Mac Lagan était anormale.

Le fragment de foie prélevé chez le malade Oum. Sai. n° 13 a un aspect microscopique normal alors que le malade présentait une splénomégalie.

Il n'y a donc aucun test clinique ou de laboratoire autre que la ponction biopsie qui permette de déceler une atteinte hépatique discrète. Cet examen lui même n'est pas infallible. Ricketts étudiant les cirrhoses asymptomatiques obtint dans un cas par ponction biopsie du foie un fragment qui présentait un aspect microscopique normal ; cependant l'auteur constata en exa-

minant un prélèvement fait au cours d'une splénectomie de larges bandes de scléroses séparées par du tissu sain.

Le cas de Vang. pourrait être rapproché de celui qui a été signalé par Ricketts, ce malade présente en effet une hépatosplénomégalie, le foie débordant le rebord costal est dur, lisse. Le test de Mac Lagan est à plusieurs reprises anormal et cependant il n'y a pas d'altération du parenchyme du fragment de foie prélevé.

Conclusions

De toutes les localisations possibles de la bilharziose qui doit être considérée comme une septicémie parasitaire, les lésions hépatiques sont les plus fréquentes et les plus graves.

Les quelques observations que nous présentons ne sont qu'une étude dans la métropole d'une affection coloniale d'une importance sociale considérable ; atteignant dans le monde des millions d'individus. Elles ne sont que l'aperçu d'un grave problème de pathologie tropicale qui doit être étudié en pays d'endémicité.

La bilharziose hépatique se présente sous deux aspects cliniques :

- 1°) La cirrhose hépatique.
- 2°) Le syndrome de Banti bilharzien.

Cependant il existe des formes latentes, asymptomatiques qui précèdent l'apparition de la cirrhose. Ce sont surtout ces formes de début de la maladie que nous avons recherchées par des examens systématiques en utilisant les méthodes modernes d'exploration fonctionnelle hépatique : tests sérologiques et ponction biopsie.

Nous avons pu réunir en un an à l'hôpital Michel-Lévy :

30 cas de bilharziose due au *Schistosoma hémato-*
tobium.

9 cas de bilharziose due au *Schistosoma Mansoni*.

Quel que soit le parasite en cause, nous avons observé un pourcentage de tests de Mac Lagan perturbés qui est de l'ordre de 25 %.

Les ponctions biopsies ont montré à ce stade initial de l'atteinte hépatique des lésions de dégénérescence parenchymateuse caractérisées par un aspect granuleux du protoplasme et une pycnose nucléaire.

Dans deux cas l'examen cystoscopique pratiqué chez des sujets présentant une hépatite et une éosinophilie élevée a permis de constater l'existence d'une bilharziose vésicale. L'association de ces deux symptômes pourrait avoir une certaine valeur diagnostique.

Dans les quatre premières observations que nous présentons le test de Mac Lagan qui était nettement perturbé devient normal après un traitement antimonie, la ponction biopsie faite avant et après traitement dans un de ces cas a permis de constater une régénération du parenchyme hépatique.

Les lésions initiales sont donc réversibles par l'antimoine, médicament spécifique de la bilharziose. Il est souhaitable que l'atteinte hépatique soit décelée et traitée à ce stade avant que soit constituée la cirrhose.

Bibliographie

- AB EL MAGID. — La splénomégalie égyptienne à Edfina. Journ. Egypt. Assoc. 1936 t. XIX, page 689.
- ABDOU et GRACE : Splenectomy and splenomegaly bilhar. Jour. Egypt. R. Méd. Ass. 1948, oct. XXXI, n° 10, p. 796-91.
- ADAMIS. — Absès du foie bilharzien C. R. du 1er congrès égypt. de méd. 1905, chirurgie, page 127.
- ALBEAUX-FERNET. — L'exploraton fonctionnelle du foie. Traité de Méd., p. 27-70.
- ALCAY MARILL MUSO : Les réactions de floculation au cours de la bilharziose humaine, Bul. de la Soc. de Path. Exot. 1939, vol. 24, n° 31, p. 836-42.
- ALMY HARPER. — Banti's syndrome due to infection with Schistosoma Mansonii Journ. amer. ass. 1944 Nov. II v. 126, n° 11, p. 703-5.
- ALVES. — The treatment of urinary bilharziasis with miracil D. and Nilodin. Ann. Trop. Med. and Par. n° 1, Av. 50, p. 34-41.
- ASKANASY. — Die durch schistosomen erzeugte Leberzirrhose und Milzschwellung. Schweiz Med. Woch. 1929, Jan. 19, n° 3, p. 50-55.
- BERGERET. — Le cancer primitif du foie à l'Hôpital indigène de Dakar. Réunions médico-chirurgicales et pharmaceutiques de Dakar, 14 févr. 1946.
- BLANC-TOUZIN. — Splénomégalie égyptienne, méd. trop., mars-avril 1950, n° 2, pp. 201-52.
- BOIRON-KOERBER. — Contribution à l'étude de la bilharziose urinaire en A. O. F. Bull. de la Soc. de Path. Exot. 1947 pp. 118-24.
- BONNIN. — Les splénomégalias d'Egypte, Rev. prat. des Mal. 229-45.
- BONNIN. — Les splénomégalias d'Egypte, Rev. prat. des Mal. des pays chauds 1928-29, p. 557-86.
- BOUILLON. — Bibliographie des schistosomes et des schistosomiasis humaines et animales de 1931 à 1948. Ins. Roy. col. belge section des Sc. nat. et med. Mémoires 18, n° 5.141 p. 1950.

- BROUET. — Les manifestations hépatiques des bilharzioses. Traité de Méd. Les foies parasitaires, pp. 528-32.
- BRUMPT CHEVALLIER. — La rate et les splénohépatites des bilharzioses expérimentales Ann. Par. 1931, XX, p. 15.
- CAMPBELL. — Bilharzioses et maladie de Banti, recherche sur leur relation possible. Chin. Med. Glo. 1936 Nov. L. n° 11, pp. 1.561-76.
- CHU : Schistosomiasis japonica in Nanking. Chinese Med. Journ. 1937, Nov. vol. 52, n° 5, pp. 651-64.
- CORNIL. — Foie et cancer. Revue du foie, Nov., Déc. 1943, pp. 321-30.
- CORNIL, POURSIDES, M^{me} DUMON-LEGRE. — Sur la spécificité d'action des produits utilisés pour l'étude expérimentale des hépatites. Rev. du foie, Nov. Déc. 1943, n° 6, pp. 343-61.
- DAVIS. — Résultats de l'examen microscopique de 29.593 foies humains surtout en ce qui concerne le paludisme et la bilharziose. Amer. Journ. Hyg. 1934, XIX, p. 567.
- DAY. — Bilharzial cirrhosis The Journ. of trop. Med. and Hyg. n° 2 XXXVI, p. 17-23, 1933.
- DIAMANTIS. — Considérations sur la chimiothérapie anti-bilharzienne en Egypte Journ. Egypt. Med. Ass. 1938 Fév., vol. 21, n° 2, pp. 45-56.
- DUBOIS et VAN DEN BERGHE. — Les maladies des pays Chauds. Schistosomoses, pp. 272-290.
- ERFAN. — Hepatic bilharziasis Journ. Trop. Méd. and Hyg. 1947 juin, L. n° 6, pp. 104-109.
- ERFAN-TALAAT. — Démonstration of Schistosoma ova in the Liver by biopsy. Journ. Roy. Egypt. Med. Ass. 1947, Déc. v. 30, n° 12, pp. 663-4.
- FAIRLEY. — Egyptian Bilharziosis. Proc. R. Soc. Med. London 1919-1920, XIII, pp. 1-18.
- FAUST WRIGHT Mc MULLEN HUNTER. — The diagnosis of schistosomiasis japonica. Amer. Jour. Trop. Med. 1946 vol. 26, p. 87-112 et 559-583.
- FIESSINGER-ALBEAUX-FERNET. — Les cirrhoses. Traité de Méd. pp. 241-277.
- FLAUBERT. — Données récentes sur les modifications des protides sanguins dans les maladies du foie. Acqu. Med. Rec. Déc. 1949.
- GELFAND. — The prognosis in schistosomiasis. Journ. Trop. Méd. and Hyg. 1948, Juin, vol. 51, n° 6, pp. 112-19.
- GIRGES. — Splénomégalie causée par infestation par des vers mâles. Journ. of Trop. Méd. and Hyg. 1930.

- GOELHO - MENEZES - MAGALHAES. — Esquitosomiase *Mansoni* experimental lesoes hepáticas de cobaios infestados e submetidos a tratamento pelo tartarato de sodio e antimonila. *Rev. brasil. Med.* Rio de Janeiro 1949, june vol. 6, n° 6, pp. 378-83.
- GRAHAM ORR. — Hépatie abcess associated with viscéral schistosomiasis. *Lancet* 1950 Ap. 15, pp. 714-16.
- HALAWANI DAWOOD. — Recent advances in the treatment of bilharziosis. *The Jour. of Roy. Eryp. med. Ass.* vol. 33, n° 3, 1950.
- HALAWANI, NOR EL DINH, SHAKER, KHALEK. — On the value of the colloidal gold réaction and cephalin cholesterol flocculation test in the study of liver damage in cases of schistosomiasis. *Jour. Roy Eryp. Med. Ass.* 1946 Janv. et Fév., vol. XXIX n° 7-12.
- HARTZ. — Role of schistosomiasis in the etiology of cancer of the liver in the chinese. *Arch. Path.* 1945 Jan. vol. 39, n° 1, pp. 1-2.
- HASHEIM. — The aetiology and pathogenesis of the endemic form of hepatosplenomegalie « egyptian splenomegalie ». *J. Roy. Med. Ass.* 1947, Fév. vol. 30, n° 2, pp. 48-79.
- IBRAHIM. — Egyptian splénomegaly. *The Lancet* 1923, p. 1.134.
- ISHII. — Hypertrophy of liver and spleen of the young people in Yamanashi Ken Igakai Zasshi. *Journ. Yamanashi, Préfecture Méd. Ass.* 1927, n° 111.
- JANSSEN. — La bilharziose intestinale dans la région de Tora. *Ann. Soc. Belge de Med. trop.* 1948 Déc. 31, IV, pp. 395-410.
- JOHNSON BERRY. — Asiatic schistosomiasis : clinical features, sigmoidoscopy and treatment of early infections. *War Med. Chicago* 1945. vol. 8, n° 3, pp. 156-62.
- JOPLING. — The eradication of schistosomiasis. *The Journ. of Trop. Med.*, vol. 52, 1949, pp. 121-26.
- JULLIEN-VIEROZ. — La splénomégalie égyptienne. *Méd. Trop.* 1943, pp. 75-80.
- KATSURADA. — Discussion of Dr G. Tsuchya concerning hypertrophy of liver and spleen in so called Yamanashi prefecture's endemic disease. *Tokio Med. Weekly* 1904, n° 1.344.
- KENAWY. — Continuous veinous hum in bilharzial cirrhosis of Liver. *The Lancet*, mai 1929, 1, p. 1.281.
- KHALIL HASSAN. — The serum globulin in human schistosomiasis. *Bull. Soc. Path. Exot.* 1932, pp. 149-67.
- KOPPISCH. — Schistosomiasis *Mansoni*. *Jour. Amer. Ass.* 1943, vol. 121, n° 12, pp. 936-42.

- KOPPISCH ENRIQUE. — Studies on schistosomiasis Manson in Puerto Rico. J. Pub. Health and Trop. Méd. 1941, XVI, n° 3, p. 395-445.
- LAVIER. — Le foie dans les bilharzioses. Enc. Méd. Chir. 7.030.
- LEREBOULLET. — Maladie de Banti. Enc. med. chir. 13.043.
- LETULLE NATTAN-LARRIER. — Lésions du foie dans les schistosomoses humaines. Bull. Soc. Path. Exot. 1909, II, p. 538.
- LIPPINCOTT, PADDOCK, RHEES, MESSELBROCK. — Tests of liver function in schistosomiasis japonica. Arch. intern. med. 1947, janv. vol. 79, n° 11, p. 62-76.
- MAGALHAES, GOELHO. — Cancer in schistosomiasis. Bahia Medica Brazil, 1941 Jan. feb. vol. 21, n° 2, pp. 54-56.
- MARRIL FRIESS. — Essai de traitement de la bilharziose urinaire par le 3.735 R. P. Bul. Soc. Path. Exot. pp. 365-69.
- MARUCCI BARI. — Recherches histopathologiques sur 11 rates enlevées pour « hépato-splénomégalie Egyptienne. » Arch. Ital. di Chir. 1937. août XLVI, n° 6, pp. 555-70.
- MEIRA. — Sôbre a reação de Takata na equitosomiase Mansonica. Rev. de Med. São Paulo 1940 sept. vol. 24, n° 81, pp. 44-60.
- MICHON LEREBOULLET. — Splénectomie. Enc. Med. Chir. 13.048, pp. 1-7.
- NAKIED. — Splenectomy and splenomegaly. Jour. Egypt. Med Ass. 1927 X pp. 597-619.
- NICOLAIDIS. — Etude clinicobiologique de l'insuffisance hépatique des paysans égyptiens porteurs des parasites du pays. Sem. des Hôp., 20 octobre 1948, n° 81, p. 2.621.
- NITSUMA. — Study of the Yamanashi prefecture endemic disease hypertrophy of liver and spleen Chy-gai iji Shimpo. Int. Med. News 1900, n° 536.
- OLMER. — A propos des résultats éloignés de la splénectomie dans les splénomégalias cirrhogènes. Sem. des Hôp. 28 av. 1946, n° 16, p. 711.
- OLMER. — Splénomégalias cirrhogènes Presse Med. 16-19, oct. 1940 pp. 833-34.
- ONSY. — The pathogenesis of endemic splenomegaly. Trans. roy. Soc. Trop. Med. and Hyg. 1937 Ap 19 vol. 30 n° 6, pp. 583-600.
- PERDOMO HURTADO. — Un caso de hepatistis fébril de origen bilharziocica. Gac. Med. de Caracas 1937, oct. 15 vol. 44 n° 19, pp. 290-91.

- PETRIDIS. — La splénomégalie d'Egypte. Rev. prat. des Mal. des pays chauds, 1928-29, pp. 557-86.
- PIFANO. — Aspectos clinicos del síndrome de Banti bilharziano in Venezuela. Arch. Venezolanos de Path. Trop. y Paras. Med. 1949 act. vol. 1 n° 2, pp. 41-72.
- PLAZA IZQUIERDO. — La esplenectomia en las formas hepato-esplénicas de la bilharziosis Mansonii. Rev. Policlínica Caracas 1943 sept. oct., v. 12, n° 72, pp. 280-306.
- RICHARDS. — Splenectomy in Egyptian splenomegaly. Brit. Jour. of Surgery 1914 Janv. 1, 3, pp. 419-37.
- RICKETTS, KIRSNER, PALMER, KENNETH, STERLING. — Observations on the diagnostic value of liver biopsy tests of hepatic function and electrophoretic fractionation of serum proteins in asymptomatic portal cirrhosis. The Jour. of Laboratory and clinical Med. 1950, pp. 403-407.
- RISQUEZ. — Pautes sobre la bilharzia en Venezuela. Contribution el estudio de su anatomia pathologia. Cac. med. Caracas 1916 XXIII p. 135.
- SAUTET MARNEFFE. — Med. Trop. 1943 pp. 359-60.
- SEVENET THIODET BERNARD. — Bilharzioses. Enc. Med. Chir. 8.111 A.B.C.
- SYMMERS. — Note sur une nouvelle forme de cirrhose du foie due à la présence d'œufs de Schistosoma hématobium. Jour. Pat. and. Bact. 1904 IX p. 237.
- SYMUL. — Etude des protéines sériques des indigènes d'un centre extra coutumier Léopoldville. Ann. Soc. Belge de Méd. Trop. 1950 30 pp., 293-311.
- THOMAS GAGE. — Symptomatology of early schistosomiasis japonica, Bul. U. S. Army Med Dep. 1945, Aug. v. 4, n° 2, pp. 127-202.
- TRIM. — Schistosomal cirrhosis and splenomegaly in the central Kavirondo District of Kenya Colony. East Af. Med. J. 1936 Aug. vol. 13, n° 5, pp. 130-41.
-

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers Condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate.

Je promets et je jure au nom de l'être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail ; je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis dans l'intérieur des maisons mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine, dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

